

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 165

De
L'Œdème papillaire
dans les
Tumeurs de l'Os frontal

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 16 Juin 1923

PAR

Milorad TCHORTANOVITCH

né à NICH (Serbie) le 9 Mars 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

DE L'ŒDEME PAPILLAIRE
DANS LES TUMEURS DE L'OS FRONTAL

De

L'Œdème papillaire

dans les

Tumeurs de l'Os frontal

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 16 Juin 1923

• PAR

Milorad TCHORTANOVITCH

né à NISCH (Serbie) le 9 Mars 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ
Doyen	MM. J. LEPINÉ
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	N.-JOSSEURAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUIART
Pathologie Interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADE	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROLLET, *président*, M. NOGIER, *assesseur*
MM. SAVY et CORDIER, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Leur vie toute de labeur et de sacrifices restera pour nous le plus beau des exemples. Nous leur dédions ce modeste travail en faible témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre tendresse infinie.

A MA SŒUR

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE ROLLET

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse. Nous sommes heureux de lui exprimer ici toute notre reconnaissance pour les conseils précieux qu'il a bien voulu nous donner et pour le bienveillant accueil qu'il nous a toujours fait dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUSSY
Chef de Laboratoire à la Clinique Ophtalmologique

Il nous a aidé de ses conseils précieux dans la préparation de notre thèse. Nous lui exprimons ici notre sincère gratitude

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE LYON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE DANS LES TUMEURS DE L'OS FRONTAL

INTRODUCTION

L'œdème papillaire est le symptôme habituel, important et capital, d'une augmentation de la pression intra-crânienne, caractérisé par un gonflement de la papille optique avec proéminence plus ou moins accentuée de la surface en avant du plan de la rétine.

Le point capital de l'histoire de l'œdème papillaire est que les affections les plus diverses par leur nature et par leur siège peuvent le déterminer.

C'est ainsi qu'il peut être provoqué avec les caractères typiques par les tumeurs, les kystes et les phlegmons de l'orbite.

Mais les conditions les plus fréquentes sont de beaucoup les affections intra-crâniennes^o: les tumeurs cérébrales et cérébelleuses, les gommes syphilitiques, méningites, méningo-encéphalites, méningites chroniques, séreuses, etc...

Quelquefois, les maladies infectieuses sont les causes de l'œdème papillaire, telles que : scarlatine, dyphtérie, fièvre typhoïde.

Enfin une série de causes disparates peuvent le provoquer, comme : fracture du crâne, abcès du cerveau, hydrocéphalite ventriculaire.

Dans ce travail, nous nous proposons de signaler les trois cas d'œdème papillaire consécutifs aux tumeurs de l'os frontal. A cet œdème a fait suite une atrophie papillaire bilatérale.

Ces malades ont été soignés à la clinique de M. le Professeur Rollet, qui a bien voulu nous communiquer leurs observations, et qui voudra bien recevoir ici nos sincères remerciements.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Après la découverte de l'ophtalmoscope par Helmholtz, De Graefe signale, en 1861, la névrite optique dans un cas de tumeur cérébrale.

Annuske, en 1873, rapporte 32 observations rassemblées dans la littérature et les six cas personnels et publie le premier travail où il montre la fréquence de l'œdème papillaire au cours des tumeurs cérébrales.

En 1879, Parinaud émet la théorie de l'œdème papillaire par rétention lymphatique due à l'œdème cérébral.

Leber et Deutchmann, en 1887, provoquent l'œdème papillaire par les injections intra-crâniennes infectieuses à des animaux et prétendent que l'œdème papillaire a une origine toxi-infectieuse.

Rochon-Duvigneaud, dans un travail présenté à la Société d'Ophtalmologie en 1895, reprend l'idée de Parinaud en se basant sur le fait qu'en même temps

qu'il y a de l'œdème papillaire il y a de l'œdème cérébral.

En 1898, Rollet, dans son *Traité d'ophtalmoscopie*, dit que les névrites optiques se produisent sous l'influence de deux mécanismes différents, qui se combinent parfois : il y a névrite optique à la suite des méningites microbiennes, suppurations intra-cranien-nes ou orbitaires ; il y a œdème papillaire à la suite des néoplasmes encéphaliques, des hémorragies cérébrales ; il y a parfois œdème et inflammation.

Dupuy-Dutemps, en adoptant la manière de voir de Manz et Schmidt-Rimpler (1869) soutient dans sa thèse de Paris en 1900 que l'œdème de la papille est produit par la stase veineuse ; il se produit par compression de la veine centrale de la rétine au point où elle traverse la gaine durale. C'est la pénétration du liquide céphalo-rachidien sous pression dans la gaine optique et la distension consécutive de cette gaine qui provoquent la compression de la veine.

En 1901, Sourdille rapporte deux observations de tumeurs cérébrales avec l'œdème papillaire et dilatation ventriculaire. Il défend l'opinion de Parinaud et donne le rôle primordial à l'œdème cérébral dans la production de l'œdème papillaire.

Kampherstein (1902 et 1904) se rallie à la théorie de l'œdème cérébral qui passerait dans la papille par l'intermédiaire du nerf optique.

Uhthoff (1904) pense que le rôle principal dans la production de l'œdème papillaire est joué par l'hypertension intra-cranienne liée à l'hydropisie ventriculaire.

Anton et Braman (1913) montrent le rôle joué par le liquide ventriculaire dans les syndrômes hypertensifs et donnent une thérapeutique basée sur cette théorie.

Bollack, dans sa thèse de Paris de 1919, montre que les tumeurs cérébrales sont accompagnées de la dilatation des ventricules, notamment du troisième, qui nécessite la constitution préalable de l'hypertension ventriculaire. Elle produirait l'œdème papillaire soit par une action indirecte, soit par un retentissement direct sur le chiasma.

CHAPITRE II

Anatomie et développement de l'os frontal

Nous avons fait, dans notre description, de larges emprunts au *Traité d'Anatomie* de Testut. Nous serons très brefs sur la description de cet os.

I. — ANATOMIE

L'os frontal présente trois faces et trois bords :

a) Les faces : 1° La face antérieure ou cutanée répond aux téguments et muscles frontaux. Couverte et lisse, elle présente chez les jeunes sujets la suture médiane qui disparaît chez l'adulte, c'est la *suture médiane ou métopique*. Sur la ligne médiane on trouve la *bosse frontale moyenne ou glabelle* et sur les côtés les *bosses frontales latérales* ; au-dessous, les *arcades sourcilières*.

2° La face inférieure ou orbitaire répond à l'orbite. En son milieu, elle présente l'*échancrure ethmoïdale*

et en avant l'*épine nasale* ; sur le bords se trouvent les *conduits etmoïdaux*, de chaque côté les *fosses orbitaires* avec *fossette lacrymale et cochléaire*.

3° La face postérieure ou cérébrale est en rapport dans toute son étendue avec les lobes antérieurs du cerveau. Elle présente sur la ligne médiane, en allant du haut en bas : une *gouttière verticale* répondant au sinus longitudinal supérieur, une *crête frontale* qui donne attache à la faux du cerveau, et le *trou borgne*. En arrière de ce trou, se trouve l'échancrure ethmoïdale. De chaque côté de la ligne médiane, on rencontre les *fosses frontales* correspondant aux bosses frontales; en bas et en arrière, les *bosses orbitaires* en rapport avec les circonvolutions et les anfractuosités du lobe antérieur du cerveau.

b) Les bords : 1° Bord antérieur ou orbito-nasal présente, en son milieu, l'*échancrure nasale*. Il s'articule avec les os propres du nez et les maxillaires supérieures. De chaque côté, on trouve les *arcades orbitaires*, l'*échancrure* ou le *trou orbitaire*, *apophyses orbitaires interne et externe*.

2° Bord supérieur ou pariétal, de forme demi-circulaire, s'articule avec le bord antérieur du pariétal.

3° Bord postérieur ou sphénoïdal s'articule avec les petites ailes du sphénoïde.

II. — DÉVELOPPEMENT DE L'OS FRONTAL

L'os frontal se développe par deux points d'ossification primitifs : l'un pour la moitié droite, et l'autre pour la moitié gauche. Ils apparaissent du 40^e au

50^e jour sur les arcades orbitaires. En outre, il y a d'autres points d'ossification secondaires qui sont au nombre de six. Tous ces points sont réunis au septième mois de la vie intra-utérine. A la naissance, le frontal est divisé largement en deux moitiés symétriques par la suture médiane, la *suture métopique* qui s'efface peu à peu et disparaît du crâne de l'adulte.

C'est au niveau de cette suture d'un de nos malades (Observation I) qu'une tumeur, une exostose s'est développée et a provoqué l'œdème papillaire avec l'atrophie bilatérale.

CHAPITRE III.

Lésions infectieuses et néoplasiques de l'os frontal

ETIOLOGIE, PATHOGÉNIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous allons examiner successivement les altérations infectieuses et néoplasiques qui peuvent atteindre l'os frontal.

I. — *Les altérations néoplasiques* sont de nature :
1° bénigne comme : ostéomes, hyperostose et exostoses ; et 2° maligne, comme les sarcomes, soit du périoste, soit de l'os.

1° *Les tumeurs de nature bénigne.*

Elles sont de deux variétés : a) hyperostoses et b) exostoses.

Les *hyperostoses* sont les unes de nature infectieuses, à la suite des ostéomyélites prolongées et syphilitiques acquises ou héréditaires, dont nous nous occuperons dans un article à part.

D'autres, non infectieuses, sont systématisées : hyperostose dans ostéite déformante et acromégalie.

Dans l'ostéite déformante, les pariétaux se bombent, les fosses temporales sont moins profondes et le frontal surplombe la face. Les os du crâne peuvent avoir 2 à 3 cm. d'épaisseur.

Dans l'acromégalie le crâne est peu lésé ; il y a parfois hypertrophie des mastoïdes et une saillie de la crête occipitale. Le front est souvent bas.

Les *exostoses* sont de deux variétés : 1° Exostoses ostéogéniques qui sont liées au développement de l'os sur lequel elles se développent ; 2° Exostoses non ostéogéniques sont celles qui sont indépendantes de l'os. Les unes sont dues à une irritation locale et les autres, beaucoup plus fréquentes, sont de nature infectieuse : syphilis, fièvre typhoïde, etc. Quelquefois, elles sont produites par un traumatisme.

Les tumeurs bénignes se caractérisent tout d'abord par leur bénignité ; elles n'envahissent pas les os du voisinage, ne se généralisent pas. Les exostoses développées à la surface externe du crâne ne provoquent pas de troubles fonctionnels marqués ; elles sont rarement douloureuses. Celles qui naissent à la face interne peuvent provoquer les troubles nerveux et oculaires par compression de l'encéphale.

De forme variable : arrondie, étalée, mamelonnée, elles sont de volume également variable : petites nodules ou tumeurs volumineuses de consistance très dure, indolores et siègent au niveau des régions fronto-orbitaires.

2° *Les tumeurs de nature maligne : Sarcomes.*

Ces tumeurs naissent soit au dépend du périoste, soit du diploé. Les tumeurs d'origine périostique siègent au niveau de la face externe de l'os, qu'elles envahissent à un moment, le perforent pour pénétrer dans la cavité crânienne. Ces sarcomes sont surtout fusos et globo-cellulaires.

Les tumeurs qui naissent au dépend du diploé entre les deux tables de l'os, sont au commencement recouvertes d'une lame osseuse qu'elles usent et détruisent, surtout au niveau de leur sommet. Elles sont généralement constituées par les cellules géantes.

La marche est envahissante soit en dehors où les tumeurs gagnent la peau et finissent par la détruire, soit en profondeur, refoulant la dure-mère, ce qui a dû être le cas de notre malade (obs. II) avec son ostéosarcome frontal produisant par compression l'hypertension intra-crânienne qui s'est manifestée par l'œdème papillaire.

Les caractères cliniques de ces tumeurs sont les suivants : Existence d'une coque osseuse provoquant la crépitation parcheminée ; la tumeur est, soit encapsulée, soit libre et dans ce cas il se fait un envahissement progressif et rapide. Evolution et pronostic sont graves et la mort est la terminaison, soit par des métastases, des hémorragies, soit à une infection ou des phénomènes de compression du côté de l'encéphale.

3° *Les tumeurs vasculaires.*

Ces tumeurs sont formées par du sang veineux en communication à travers une perforation osseuse de la paroi crânienne avec la circulation intra-crânienne. Nous en rapportons un cas (obs. III) d'une tumeur vasculaire frontale. Elle est volumineuse, surplombant la face et largement extériorisée. L'os frontal a dû présenter à un niveau un orifice de perforation à travers lequel le sang a circulé du sinus dans cette poche sanguine. Cet orifice peut se présenter sous la forme d'une fente, d'un pertuis, d'un orifice circulaire ou étoilé. La communication de l'épanchement avec la circulation veineuse intra-crânienne a pu se faire soit directement avec le sinus, soit indirectement par l'intermédiaire des veines du diploé ou des veines afférentes du sinus.

II. — *Lésions infectieuses* de l'os frontal sont le plus souvent produites par la syphilis. Ce sont les gommes syphilitiques qui se présentent soit sous la forme destructive, soit sous la forme hyperostosante.

Dans la forme destructive, le crâne est troué, vermoulu et plus lourd qu'à l'état normal. Les foyers d'ostéite sont multiples, en forme circulaire et polycyclique. Cette ostéite finit par ronger et faire disparaître le tissu osseux. Quelque fois la lésion évolue à sec, sans ulcération de téguments, sans élimination des séquestres ; quelque fois les parties molles sont envahies par les produits graisseux s'ouvrant en dehors et s'éliminant avec les fragments de l'os nécrosé.

Sur le crâne on voit les os épaissis au voisinage des lésions, la surface est irrégulière et semble être rongée par un insecte.

Dans la forme hyperostosante, les exostoses sont externes ou internes, soit à la fois l'un et l'autre. Nous en rapportons un cas d'exostose frontale d'origine spécifique (Obs. I), qui était en forme de cordon s'étendant transversalement sur la suture métopique de deux os frontaux et avait la largeur d'une pièce de 5 francs, avec une étendue de 2 ou 3 cm. et était de la grosseur d'un porte-plume. Cette exostose a produit par compression l'hypertension intra-cranienne et l'œdème papillaire.

CHAPITRE IV

Œdème papillaire

Anatomie pathologique et Pathogénie

Avant d'aborder la description des lésions anato-mo-pathologiques du nerf optique, de la papille et de son œdème, nous dirons quelques mots sur l'anatomie de la papille optique normale.

Papille du nerf optique

Le nerf optique pénètre dans le globe oculaire où ses fibres s'épanouissent en se repliant et constituent la papille optique, ainsi que la couche des fibres nerveuses de la rétine.

En arrière de l'œil, le nerf optique est formé de fibres nerveuses, réunies en faisceaux, qui ont un aspect de jonc et sont séparées par du tissu conjonctif émané de la gaine interne. Au milieu des travées connectives circulent les vaisseaux sanguins. Les fibres sont enfouies dans un feutrage serré, formé de névroglie, où circule la lymphe.

Trois gaines entourent le nerf optique : 1° la gaine durale ou externe ; 2° la gaine piaie ou interne et, entre ces deux gaines, se trouve un large espace lymphatique (espace intervaginal), au milieu duquel se trouve tendue la gaine moyenne ou arachnoïdienne, qui divise l'espace intervaginal en deux cavités secondaires, l'une externe, l'espace subdural, l'autre interne, l'espace sous-arachnoïdien. Ces trois gaines s'insèrent en avant, sur la sclérotique ; les fibres des gaines externes et moyennes s'incurvent et se terminent en cul-de-sac sur les espaces lymphatiques vaginaux. La gaine interne participe à la constitution des éléments du trou scléro-choroïdien. La lumière du canal scléro-choroïdien est obstruée par la lame criblée, pourvue de nombreux orifices à travers lesquels passent les fibres nerveuses.

Le nerf optique, pendant son parcours dans le canal infundibiliforme scléro-choroïdien subit un étranglement qui diminue son calibre et lui donne une forme conique. Les fibres, avant de traverser la lame criblée, se dépouillent du tissu conjonctif interfasciculaire et de la gaine de myéline, perdent de leur épaisseur et changent de couleur. C'est comme cylindres-axes nus qu'elles traversent la lame criblée pour se disposer en faisceaux et se déverser à l'intérieur de l'œil, où elle constitue la papille. La vascularisation est assurée par l'artère centrale de la rétine, la veine du même nom, vaisseaux vaginaux, cercles vasculaires de Zinn et Haller.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° *Période d'état.* — Dans cette période de l'œdème papillaire, le nerf optique présente une tuméfaction œdémateuse, une dilatation ampullaire et une augmentation de volume. La dilatation a lieu entre la gaine piale et arachnoïde, qui sont occupées par du liquide ; c'est l'hydropisie des gaines, accompagnée de l'émigration de leucocytes.

Dans le nerf lui-même, on constate un œdème surtout manifeste en son extrémité périphérique. Les faisceaux nerveux, gonflés, bridés par la gaine piale, enserrés plus étroitement par la saillie de la lame criblée, débordent de la boutonnière choroïdienne et font saillir la papille en lui donnant l'aspect d'une tête de champignon. La rétine est repoussée à quelque distance de l'anneau scléral, se plisse et son tissu se laisse partiellement dissocier par l'œdème. De la sérosité s'accumule entre la surface externe et choroïde et constitue une sorte de décollement rétinien localisé.

Les vaisseaux, remplis de sang et dilatés, entourés d'une infiltration leucocytaire font, eux aussi le gonflement du tissu. La saillie intra-oculaire est favorisée par la voussure de la lame criblée.

Les phénomènes inflammatoires sont présents dans la majorité des cas, mais sont très peu accentués. Leurs signes sont plus tardifs que l'œdème et ne sont pas également répartis dans le nerf ; une fois, ils sont sur la papille, et d'autres fois en arrière de la lame criblée ou dans les gaines seulement.

L'œdème ne finit pas à la papille ; dans la partie orbitaire, il se manifeste par la présence de nombreux espaces lacunaires qui dissèquent les faisceaux nerveux.

2° Période de régression et d'atrophie secondaire.

— Dans cette période, il est difficile de distinguer les phénomènes inflammatoires et les réactions post-atrophiques du tissu interstitiel. Il y a augmentation des noyaux de névroglie, les parois des vaisseaux s'épaississent. L'inflammation leucocytaire provoquée par la résorption des fibres nerveuses s'ajoute à la prolifération des cellules fixes et contribue à la sclérose du tissu. Le cloisonnement du nerf devient plus étroit et plus irrégulier, et son volume diminue considérablement.

La papille s'affaisse et revient à ses limites normales. L'épithélium pigmentaire reste désorganisé ; la lame criblée reprend sa place, mais la cavité physiologique reste effacée et se comble de tissu conjonctif. La papille conserve plutôt une certaine saillie, avec une forme légèrement conique.

PATHOGÉNIE

La pathogénie, l'interprétation de l'œdème papillaire et de l'augmentation de la pression intra-cranienne, est encore obscure et, à l'heure actuelle, il existe plusieurs théories qui ont pour but d'expliquer leur production. Parmi ces théories, nous allons citer les suivantes :

1° *La théorie de la stase veineuse par compression du sinus caverneux.* — De Graefe croyait que la névrite descendante était de nature inflammatoire et que la stase papillaire était causée par une gêne de la circulation veineuse intra-cranienne et papillaire, consécutive aux tumeurs cérébrales. La compression directe ou indirecte du sinus caverneux par la tumeur ou par l'augmentation de la pression intra-cranienne avait pour conséquence une stase veineuse et secondairement l'imbibition séreuse du nerf optique. L'orifice extensible des anneaux scléral et choroïdien déterminerait ainsi un véritable étranglement papillaire (Stauungs papille.)

2° *Théorie de l'hydropisie de la gaine par reflux du liquide céphalo-rachidien.* — La théorie de Manz et Schmidt-Rimpler, en se basant sur l'existence presque constante d'une hydropisie des gaines, avec dilatation ampullaire en arrière des globes de l'œil — c'est hydrops vaginæ — consiste en une origine mécanique de la névrite optique. Il y a compression du nerf optique par l'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans les gaines vaginales.

3° *Théorie de l'œdème papillaire par rétention lymphatique due à l'œdème cérébral.* (Théorie de Parinaud). — Parinaud a constaté l'hydrocéphalie presque constante dans les affections compliquées des névrites optiques et a émis la théorie d'après laquelle l'œdème papillaire est provoqué par la rétention lymphatique due à l'œdème cérébral. Pour lui, les tumeurs cérébrales et les méningites ne retentissent sur

la papille que lorsqu'elles se compliquent d'hydrocéphalie, et la névrite optique œdémateuse n'est autre chose que l'expression clinique de l'œdème du cerveau, car « le réseau lymphatique du nerf étant une dépendance de celui de l'encéphale, il est naturel, dit Parinaud, que le nerf ressente les effets de l'hydrocéphalie ». A cette théorie se sont ralliés, avec les réserves, Rochon-Duvigneaud, Sourdille et Kamphersstein.

4° *Théorie inflammatoire. Névrites toxi-infectieuses.* — Leber pensa que le liquide accumulé dans les gaines devaient agir moins par la masse que par ses qualités toxiques ; ainsi s'expliquent les phénomènes inflammatoires qui ne manquent jamais, d'après Leber, dans les névrites optiques. Les tumeurs agiraient par leurs produits de dégénérescence diffusés dans le liquide céphalo-rachidien, comme des agents inflammatoires, au même titre que la tuberculose. C'est la théorie toxi-infectieuse de Leber, défendue encore par Deutchmann.

Pour Rollet, les névrites optiques peuvent se produire sous l'influence de deux mécanismes différents, qui se combinent parfois : il y a névrite optique ou papillite infectieuse, à la suite des méningites microbiennes, des suppurations intra-crâniennes ou orbitaires ; il y a stase papillaire ou mieux œdème de la papille, à la suite des néoplasmes encéphaliques, des hémorragies cérébrales ; il y a enfin parfois œdème et inflammation — c'est la papillite œdémateuse. L'œdème de la papille est symptomatique de l'œdème

cérébral, de la vaginite des gaines, de l'œdème du nerf optique. Secondairement, il y a une constriction du nerf dans le canal scléro-choroïdien, qui s'exagère sous l'influence de la poussée œdémateuse et qui joue un certain rôle dans la propulsion papillaire, et il en résulte des actions dégénératives dues à cet œdème.

Bollack croit que dans les tumeurs cérébrales et cérébelleuses, il y a la constitution préalable de l'hypertension ventriculaire, qui serait accompagnée de la dilatation des ventricules et notamment du troisième. La dilatation des ventricules produirait l'œdème papillaire, soit par une action indirecte, soit par un rétentissement direct de l'hypertension ventriculaire sur le chiasma.

Claude, parlant de l'hypertension intra-crânienne, qui s'accompagne de l'œdème papillaire, invoque trois causes de la production de cette hypertension, à savoir : 1° Exagération de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien sous dépendance d'élévation de la pression artérielle (artério-sclérose, urémie), ou excitation des cellules choroïdiennes par les substances toxiques ou par irritation inflammatoire (méningites, épendymites) ; 2° Gêne de la circulation du liquide céphalo-rachidien réalisée par compression ou l'oblitération d'origine inflammatoire des orifices de communication des ventricules ou des espaces arachnoïdiens, les cloisonnements de ces cavités, les néoformations intra-craniennes ; 3° Obstacle à la résorption par irruption du sang dans le liquide céphalo-rachidien, la présence des caillots, troubles de circulation veineuse ou lymphatique, compression des veines

cérébrales, les veines de Galien surtout (thrombose des sinus, phlébite des veines cérébrales).

De toutes les théories et opinions si diverses se dégagent quelques faits cliniques qui peuvent servir de base pour établir la pathogénie de l'œdème papillaire.

1° La saillie prononcée de la papille optique et son gonflement avec œdème montre, dans la grande majorité des cas, une augmentation de la pression cérébrale. Si la pression diminue, à la suite d'une intervention opératoire, l'œdème diminue aussi et assez rapidement.

2° Au point de vue anatomique, il y a œdème avec gonflement des faisceaux nerveux de la papille et du nerf optique ; assez souvent, on constate une hydropisie plus ou moins prononcée des gaines du nerf optique. Dans la moitié des cas, l'œdème s'accompagne des phénomènes inflammatoires dans la papille, dans le nerf et dans les gaines.

3° On constate souvent que l'œdème de la papille va ensemble avec l'œdème cérébral et avec l'hydropisie plus ou moins marquée des ventricules.

Ces faits montrent que dans la production de l'œdème papillaire, il y a plutôt une cause mécanique qu'une cause toxi-infectieuse. La gêne produite par l'hypertension et l'œdème cérébral dans la circulation lymphatique du nerf optique explique les changements observés dans la papille ; soit que cette gêne s'exerce par l'œdème des troncs optiques (Parinaud),

ou par l'hydropisie vaginale comprimant soit le nerf lui-même (Schmidt-Manz), soit la veine centrale à son passage dans la gaine (Dupuy-Dutemps), la différence n'est pas grande et ces trois facteurs agissent de concert. On ne doit pas exclure la possibilité d'une cause inflammatoire sur les fibres, puisque l'on peut produire un gonflement énorme du nerf optique par l'intoxication expérimentale par l'acide filicilique, ou qu'il soit secondaire à une cyclite (Dufour), à un abcès de la cornée, ou abcès de l'orbite.

Les tumeurs qui, par leur situation, gênent la circulation du liquide cérébro-spinal au niveau de l'Aquevaduc de Sylvius ou du quatrième ventricule, sont plus fréquemment la cause de l'œdème papillaire que les tumeurs de la région frontale ou de la base du cerveau.

Chatelin, en parlant des tumeurs cérébrales, dit que les tumeurs de la face inférieure du lobe frontal (les gliomes), font la compression directe du tronc, déterminant l'atrophie papillaire du nerf optique, mais il n'y a pas la production préalable de l'œdème papillaire.

Comment expliquer alors que même les tumeurs intra-craniennes, cérébrales, de la face inférieure du lobe frontal ne produisent pas l'œdème papillaire, celles de la boîte crânienne, et notamment en ce qui concerne nos cas de la partie médiane de l'os frontal, le produisent ?

Nous ne pouvons faire que des hypothèses, étant donné que nous ne possédons pas les pièces anato-

mo-pathologiques, en ce qui concerne la cause précise de la production de l'œdème papillaire de nos trois malades.

1° La première hypothèse consisterait en ce que la tumeur puisse atteindre le maximum de son développement et acquérir un volume notable pour produire mécaniquement, par ce volume même et sa compression, une hypertension intra-cranienne ;

2° Deuxième hypothèse : Cette tumeur peut envahir tout l'os frontal et s'étendre jusqu'au sphénoïde et y produire une néoformation assez volumineuse à ce niveau. Cette néoformation agirait par son volume en comprimant le chiasma et le canal optique et produirait l'œdème papillaire avec, comme suite, l'atrophie secondaire descendante.

3° Dans la troisième hypothèse, on peut faire intervenir la possibilité que la tumeur, développée à la partie postérieure de l'os frontal et au voisinage du sphénoïde, pourrait faire une irritation et excitation des cellules choroidiennes, ce qui produirait une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et un excès de tension dans la boîte crânienne.

4° La quatrième hypothèse nous est imposée par le cas d'un de nos malades (Obs. III), avec la tumeur vasculaire frontale communicante. La communication de la tumeur avec la circulation veineuse intra-cranienne a pu se faire par un orifice, soit avec le sinus longitudinal supérieur, soit par l'intermédiaire des veines de diploë ou des veines afférentes du sinus.

Cette communication aurait produit soit la gêne de retour de la circulation et par là la stase veineuse et hypertension, soit un obstacle à la résorption du liquide céphalo-rachidien qui s'accumulerait et serait devenu hypertendu et comme tel produirait le symptôme capital de l'hypertension intra-crânienne, l'œdème papillaire.

CHAPITRE V

Symptomatologie. - Pronostic et Traitement

a) Symptômes ophtalmoscopiques

Normalement, la papille présente les détails suivants : Sa forme est en disque arrondi ou ovalaire, et sa coloration rose, la couleur fleur de pêcher. Les limites sont dessinées par l'anneau scléral et choroïdien de couleur blanchâtre. La surface est plate et même excavée, et cette excavation physiologique est constituée par la séparation des fibres nerveuses qui s'infléchissent avant d'avoir gagné le plan de la rétine. Elle présente un bord de couleur rose, sur lequel les vaisseaux rétiniens, rougeâtres, se recourbent en crochet, et un fond dans lequel on aperçoit une série de dentelles à mailles allongées ou irrégulières, de couleur grisâtre. C'est l'image de la lame criblée.

Dans l'œdème, on note qu'au début la papille s'accroît et sa saillie s'accentue en même temps que les veines deviennent plus tortueuses et les artères indistinctes. La papille est saillante et bombée; elle a perdu

sa transparence et la coloration rosée devient opaque, grisâtre et ses dimensions augmentent. La dénivellation mesurée avec l'ophtalmoscope équivaut parfois à 6 ou 7 dioptries, ce qui représente une saillie de 2 mm. à 2 mm. 1/2. La saillie est parsemée par une série de stries rayonnantes, représentant les fibres nerveuses dissociées ; elle prend ainsi l'aspect d'un champignon strié.

Les vaisseaux centraux émergent un peu excentriquement par une racine fusiforme très reconnaissable, surtout pour les veines. Les artères sont pâles, avec le calibre diminué, leur trajet est plus rectiligne. Les veines sont gorgées de sang, dilatées et flexueuses. Elles ont une coloration rouge-bleuâtre et présentent en leur partie moyenne une ligne miroitante très apparente. Elles serpentent sur le versant de la papille bombée et, arrivées sur le tissu sain, elles décrivent un coude. En dehors de la papille, le parcours et le diamètre des vaisseaux sont à peu près normaux.

Après une durée de quelques semaines, le gonflement de la papille diminue, sa coloration rouge devient plus pâle, plus blanche. Elle conserve longtemps un voile grisâtre ardoisé qui marque ses contours normaux et semble l'agrandir. Devenue opaque, elle s'affaisse. Les vaisseaux ont le liseré blancâtre, les veines restent un peu tortueuses, bordées de légers exsudats ou avec une fine opacité.

b) *Symptômes visuels*

Le malade ne se plaint pas et l'acuité visuelle peut rester normale pendant longtemps, bien que la papille

présente un aspect de désorganisation très avancée. A un moment donné, une légère diminution de l'acuité visuelle est constatée par le malade, aggravée par les obscurcissements et les éblouissements passagers qui sont les premiers symptômes que le malade accuse. Ces symptômes font suite à des obnubilations qui peuvent se produire assez souvent, avec une durée de plusieurs minutes, pendant lesquels le malade est dans l'obscurité complète. Ce sont les accès de cécité occasionnés par un rétrécissement de toutes les artères qui sont exsangues. Le rétrécissement périphérique du champ visuel débute irrégulièrement, d'un seul côté ou concentriquement. L'acuité centrale est fortement diminuée, lorsque le champ visuel commence à se rétrécir. La diminution fonctionnelle progresse d'une façon rapide et deux ou trois semaines suffisent pour la cécité complète. La vision chromatique reste normale jusqu'au dernier moment ; ce n'est que peu de temps avant la cécité complète qu'elle s'altère et cette altération se fait, en général, en commençant par le vert, pour se continuer par le rouge, le bleu et le jaune.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous avons dit, dans le chapitre de symptomatologie, que le malade n'accuse pas la diminution de l'acuité visuelle, malgré que la papille soit atteinte. Ce sont plutôt les symptômes d'origine cérébrale dont le malade se plaint : maux de tête, vertiges, nausées. La céphalalgie peut devenir terrible, comme chez no-

tre malade (Obs. I), qui se levait la nuit pour se promener et calmer les douleurs. Tous ces symptômes se succèdent ou se combinent pendant un temps très variable, de quelques semaines à plusieurs années, jusqu'à la mort ; quelquefois, ils font défaut ou s'améliorent.

La progression des troubles oculaires ne peut pas entraîner le déclin des forces vitales ; quelquefois, les malades succombent avant que leur vision soit sérieusement atteinte et que l'œdème de la papille ait progressé, tandis que les autres survivent quelques mois ou quelques années à leur cécité complète. ,

La durée totale de l'affection, depuis la première apparition de l'œdème jusqu'à l'atrophie complète, est variable et on ne peut pas se prononcer sur le pronostic ni la marche de l'affection. Le pronostic doit toujours être réservé ; il est impossible de prévoir s'il y aura réparation complète des fonctions ou atrophie définitive du nerf optique.

Le traitement devra être dirigé d'abord contre l'affection fondamentale et originelle, surtout si on soupçonne la syphilis (hypersostoses, enostoses et gommès) et le traitement spécifique doit être toujours fait dans ces cas-là.

Localement, on prescrira le repos absolu de l'œil : lunettes fumées, séjour dans l'obscurité. Les douleurs seront calmées par la morphine, antipirine et la quinine.

Si l'acuité commence à baisser rapidement, un traitement chirurgical précoce est indiqué. La trépana-

tion palliative a donné des améliorations des troubles oculaires. Autrefois, on faisait une incision des gaines du nerf optique et un large drainage cérébral, et en ce moment, on se contente de trépaner, sans même inciser la dure-mère. Horsley (en 1890) signale le premier la guérison de l'œdème papillaire à la suite de la trépanation. Depuis, plusieurs auteurs ont communiqué leurs résultats encourageants et notamment : Rochner, Dupont et Babinski. Les opérations décompressives, si elles ne guérissent pas, permettent une survie, en arrêtant la marche des accidents dus à la compression, empêchent la perte de vue et peuvent même rétablir la vision, si les altérations du nerf optique ne sont pas anciennes.

On a proposé encore comme intervention la ponction des ventricules, et la ponction lombaire, qui a donné des résultats surtout dans les cas où la cause de l'hypertension intra-cranienne n'était pas connue. Par contre, elle est dangereuse, car elle accentue brusquement le déséquilibre préexistant entre les deux tensions intra et extra-ventriculaires et, par cette décompression brusque, on a observé des cas mortels.

Enfin, pour mentionner, on pourra peut-être bientôt tirer profit de la radiothérapie et de la radiumthérapie, surtout dans les cas de tumeurs malignes, soit de la boîte crânienne, soit de l'encéphale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ROLLET)

Exostose et enostose frontales.

Atrophie papillaire post-névritique bilatérale

A... C..., âgé de 27 ans, menuisier, né à La Bâtie-Montgascon (Isère). Entré le 19 juin 1901, salle Saint-Pothin, n° 30, Hôpital de la Croix-Rousse, et sorti le 12 août 1901.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Le malade a fait ses trois ans de régiment et jouissait d'une vue excellente, emportant l'insigne du cor en or aux tirs régimentaires. Le malade nie avoir jamais eu la syphilis, et il paraît de très bonne foi dans ses dénégations.

Sorti du régiment, il y a trois ans, le malade se portait bien, jusqu'à il y a un an exactement maintenant. A ce moment-là, la vue baisse progressivement, les douleurs atroces se déclarent dans la région temporo-frontale du côté gauche. Douleurs violentes et continues dans les membres inférieurs. En même temps, le malade voit se développer au milieu du front une petite grosseur qui prit un accroissement incessant.

Le malade continue son travail pendant huit mois, avec des intervalles de repos nécessités par les douleurs. Mais, il y a quatre mois, il est obligé de cesser sa profession de menuisier et aujourd'hui, il ne peut même plus exercer les travaux de garçon de ferme, la vue déclinant de plus en plus.

Il entre à l'hôpital et nous constatons : une tumeur peu élevée, de la largeur d'une pièce de 5 francs. Au toucher, on sent nettement un épaississement en cordon de

l'os sur une étendue de 2 cm. 1/2 à 3 cm. ; de la grosseur d'un porte-plume, étendue transversalement sur la suture de deux os frontaux.

Le malade, qui vit à peine pour se guider, est incapable de reconnaître quelqu'un à distance, même après examen.



A l'ophtalmoscope, nous voyons : une papille à bords flous, déchiquetés, à coloration blanchâtre sur toute son étendue. Halo autour de la papille. Les artères sont bien rétrécies. Compte les doigts de deux côtés à 20 cm.

Le 24 juin 1901, le malade a souffert, la nuit dernière, horriblement de la tête, douleurs en casque, surtout marquées au vertex. Le malade n'a pas pu garder le lit, et il est sorti se promener, tant les douleurs ont été grandes. A l'examen ophtalmoscopique, rien de changé. On donne 5 gr. de iodure de potassium.

12 août : les papilles ont blanchi.

O. D. : V. ne compte pas les doigts à 10 cm.

O. G. : V. ne compte pas les doigts à 25 cm.

OBSERVATION II (Inédite)

(Policlinique de M. le Professeur ROLLET)

Ostéosarcome frontal. — Œdème papillaire bilatéral

Dur..., employé de commercē, âgé de 31 ans, vient à la policlinique de M. le Professeur Rollet, le 27 janvier 1908, adressé par M. le Docteur Gangolphe, avec le diagnostic de l'ostéosarcome du front.

O. . : V., $2/3$;

O. D. : V., $1/3$;

O. G. : V., 1 avec sph. + 2,25 ;

O. D. : V., 1 avec sph. + 5,50 (œil étant dilaté par atropine).



Le 27 janvier : Œdème de la papillē dépassant 2 mm. de saillie, aussi marqué à gauche qu'à droite. Les veines sont tortueuses, malgré ce volumineux œdème.

Sugillation sanguine sur les papilles.

Hypermétropie de 1 D. 50.

Par + 1 D. 50, V. : 1.

OBSERVATION III (Inédite)

(Policlinique de M. le Professeur ROLLET)

*Tumeur vasculaire frontale communicante.
Atrophie optique post-névritique bilatérale*

C... A..., s'est présenté à la polyclinique de M. le Professeur Rollet, en mars 1905, avec le diagnostic de tumeur vasculaire frontale, diagnostic porté par M. le Professeur Jaboulay.



La tumeur ne bat pas, elle est largement extériorisée, comme on voit sur la photographie ci-jointe.

On constate une atrophie bilatérale avec cécité complète.

CONCLUSIONS

I. — L'os frontal peut être atteint des lésions infectieuses ou néoplasiques en la partie médiane de sa face antérieure, correspondant à la suture métopique.

II. — Les altérations osseuses médianes et circonscrites se traduisent à l'extérieur par l'existence d'une tuméfaction très visible et très particulière que l'on voit dans les photographies que nous rapportons et qui ont trait aux trois malades du service de M. le Professeur Rollet.

III. — Ces tuméfactions frontales, d'origine infectieuse ou néoplasique, se sont accompagnées, chez tous nos malades, d'un œdème papillaire bilatéral, auquel a fait suite une atrophie blanche optique secondaire, avec cécité complète.

Aucune observation similaire ne nous a paru être donnée par les auteurs classiques.

IV. — Cet œdème de la papille consiste dans la vraie stase papillaire, très caractéristique à l'examen ophtalmoscopique par les différents signes et en particulier par la papille devenue grisâtre et opaque.

V. — Dans nos cas, en l'absence de toute constatation anatomo-pathologique, on ne peut faire que des hypothèses sur la cause précise de l'œdème papillaire.

On peut invoquer l'altération osseuse frontale, qui s'est étendue au sphénoïde et a intéressé le canal optique. La stase papillaire observée peut surtout indiquer une hypertension intra-cranienne, qui a fait suite aux lésions des tables externe et interne de la paroi antérieure de la boîte crânienne.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

ROLLET.

Vu :

LE DOYEN,

Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Juin 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGELUCCI. — Le traitement chirurgical et le pronostic de l'œdème de la papille. (*Rev. Gén. d'opht.*, XIV, p. 193, 1897.)
- ANTON et BRAMAN. — Traitement des maladies congénitales et acquises du cerveau par la ponction du corps calleux. (Berlin, 1913.)
- ANNUSKE. — Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. (*Graef's Archiv.*, XIX, 3, p. 165, 1873.)
- BABINSKI. — Compression cérébrale. Stase papillaire double, trépanation, guérison. (*Rés. in Ann. d'Ocul.*, CXXV, p. 198, 1901.)
- BOLLACK. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. (*Thèse de Paris*, 1919.)
- CANTONNET et CONTELA. — Sarcome de la base du crâne. (*Soc. Anat. de Paris*, juillet 1906.)
- CHEVALLEREAU et DRUAULT. — Intervention chirurgicale dans les cas de stase papillaire. (*Ann. d'Ocul.*, p. 289, 1902.)
- CLAUDE. — Hypertension intra-cranienne dans les méningites séreuses. (*In: Question neurologique d'actualité*, Paris, 1907.)
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique. (Paris, 1907.)

- DEUTCHMANN. — Ueber Neuritis optica. (Iena, 1887.)
- DUPONT. — De la névrite optique dans les affections cérébrales et cérébelleuses. De son traitement. (*Thèse de Nancy*, 1898.)
- DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire. (*Thèse de Paris*, 1900.) (
- Régression complète de la stase papillaire. (*Soc. d'Opht.* de Paris, 1902-1903.)
- GRAEFE (DE). — Ueber Complicationem von-Schnervenentzündung mit Gehirkrankheiten. (*Arch. für Opht.* VII, 2, p. 58, 1860.)
- Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminiren Erblindung. (*Arch. für Opht.*, XII, 2, p. 114, 1866.)
- GALEZOWSKI. — Le fond de l'œil dans les affections du syst. nerveux. (Paris, 1904.)
- KAMPHERSTEIN. — Beitrag zur Pathologie und Pathogenese des Stauungspapille. (*Klinik. Monatsbl. für Aug.*, XLII, XLIII, 1904 et 1905.)
- LEBER. — Ueber Neuritis optica. (*Klinik. Monatsbl. für Aug.* VI, 1868.)
- LE DENTU et DELBET. — Nouveau traité de chirurgie. (Paris, 1908.)
- MANZ. — Hydrops. vaginæ optici. (*Klinik. Monatsbl. für Aug.*, III, 1865.)
- MORAX. — La névrite œdémateuse dans les complications endo-craniennes auriculaires. (*Annal. d'Ocul.*, CXXXVII, mai 1907.)
- PARINAUD. — De la névrite optique dans les affections cérébrales. (*Ann. d'Ocul.*, LXXXII, p. 5, 1879.)
- ROCHON-DUVIGNEAUD. — Contrib. à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intra-cranienne. (*Archives d'Opht.*, XV, p. 401, 1895.)

ROLLET. — Traité d'Ophtalmoscopie. (Paris, 1898.)

— Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite. (In *Encyclopedie Fr. d'Opht.*, 1909.)

— Névrites et atrophies optiques syphilitiques. (*Journal de Médecine de Lyon*, mars 1922.)

SOURDILLE. — Contrib. à l'Anat. pathol. et à la Pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. (*Arch. d'Opht.*, XXI, p. 378 et 441, 1901.)

TESTUT. — Anatomie descriptive. (Paris, 1911.)

WECKER et LANDOLT. — Traité d'Ophtal. (Paris, 1889.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Chapitre Premier. — Historique.....	11
Chapitre II. — Anatomie et développement de l'os frontal	14
Chapitre III. — Lésions infectieuses et néoplasiques de l'os frontal	17
Chapitre IV. — Œdème papillaire : Anatomie pathologique et pathogénie	23
Chapitre V. — Symptomatologie, pronostic et traitement.....	35
Observations	41
Conclusions	45
Bibliographie	47
